

part de ces causes augmentent l'albuminurie dans la plupart des affections rénales, et qu'elles ne peuvent avoir qu'une influence pernicieuse sur l'intégrité des reins. Il est certain qu'il ne se produit pas ordinairement de changements brusques dans la composition de l'urine au cours des maladies organiques du rein bien déterminées. Une petite quantité de *cylindres hyalins* dans l'urine d'hommes sains a été souvent observée. Ce fait est généralement sans signification. D'après notre expérience, ces formations ne manquent pas toujours, comme on l'a prétendu, dans la forme cyclique. Leube met

vertu de laquelle l'albumine du sang subit une transformation qui l'assimile au blanc d'œuf ; mais en quoi cette albumine diffère-t-elle de l'albumine des brightiques ? La conclusion de ces auteurs est que, en se basant même sur les altérations fréquentes des reins trouvés aux autopsies, le rein des prétendus cas d'albuminurie physiologique est lésé. Si la survie est possible, c'est que le processus est limité ; foyer en évolution ou reliquat d'une lésion ancienne et diffuse autrefois. Cette néphrite « parcellaire » peut être regardée comme le véritable critérium anatomique de l'albuminurie latente. Telles sont, d'une manière générale les deux théories en présence. Elles ont donné lieu encore ces jours derniers à des discussions de la part de Lécorché et Talamon et de Senator dans la *Médecine Moderne*. Ces auteurs n'ont pas donné de preuves nouvelles à leur manière de voir. Mais un point se détache très nettement de l'argumentation de Senator. Le glomérule laisse transsuder l'albumine comme le sucre. La glycosurie physiologique est admise par tout le monde. Il y a un rapport direct entre la proportion du sucre urinaire et la proportion du sucre contenu dans le sang. Cette dernière constatation, regardée comme vraie par Lécorché et Talamon, ne l'est plus pour l'albumine ; ces auteurs se demandent pourquoi la quantité d'albumine dans l'urine n'est pas en rapport avec la proportion de l'albumine dans le plasma sanguin. A cela Senator répond par les recherches de Graham : les matières cristalloïdes (sucre, urée, sels), passent plus facilement par les membranes animales que les matières colloïdes comme l'albumine ; « une solution contenant en même temps des matières cristalloïdes et colloïdes laisse passer de ces dernières beaucoup moins qu'une solution de matières colloïdes seules ».

(G. C.)

en garde contre l'agrégation de sels uratiques sous forme de cylindres.

Lorsque l'on constate la présence de cylindres assez nombreux, et de quantité d'albumine moyenne, il faudrait, suivant cet auteur, attribuer ces faits à un trouble important de la circulation ou à une irritation des reins ; d'après lui, si l'on fait plus soigneusement l'examen, on constatera ordinairement de la céphalalgie, de la dyspepsie et d'autres troubles urémiques, légers, symptômes d'une affection rénale latente (1). Cette opinion est en contradiction complète avec notre observation personnelle, car il arrive fréquemment, dans ces cas, de constater l'absence de tout symptôme morbide, l'exiguïté de l'albuminurie, et de voir la santé continuer à se maintenir. Néanmoins il est prudent, au point de vue du diagnostic, de se ranger à l'avis de Leube. Le plus souvent l'albuminurie est causée par la néphrite et aucune forme d'albuminurie ne doit être, *à priori*, considérée comme bénigne.

II. — ALBUMINURIE DANS LES DIFFÉRENTS TROUBLES MORBIDES, LES REINS RESTANT SAINS OU EXEMPTS DE LÉSIONS ANATOMIQUES APPARENTES.

Dans cette classe rentrent tout d'abord les albuminuries des *débilités*, des *nerveux* et des *anémiques*, surtout dans l'en-

(1) Il est difficile de juger la question et on ne doit pas rejeter d'une manière absolue la façon de voir de Leube, comme l'auteur le fait d'ailleurs. Il y a tant de brightiques qui à leur début ont des signes de brightisme si atténués, signes que l'on voit, dans la suite, éclater tout d'un coup, qu'on peut se demander, en présence de ces faibles doses d'albumine constatées chez des individus sains si on n'a pas affaire à de vrais malades. Il s'agit de déterminer chez ces albuminuriques dits physiologiques les symptômes de l'intoxication urémique et il faudrait surtout rechercher le degré de toxicité des urines suivant la méthode du professeur Bouchard.

(G. C.)

fance et l'adolescence. A cet âge les malades se plaignent fréquemment de leur état général, de troubles nerveux, de maux de tête, de pesanteurs d'estomac ; l'examen le plus minutieux ne fait découvrir aucune maladie organique. L'analyse de l'urine met en évidence l'albumine en quantités variant de simples traces à des précipités abondants. Pour affirmer une maladie rénale, il faudrait constater, en plus, des modifications caractéristiques de l'urine. (Les cas dans lesquels on a trouvé, à côté des cylindres hyalins, des débris d'épithélium rénaux, des amas de cellules, des cylindres ou mêmes des globules sanguins, ne rentrent pas dans cette catégorie.)

La marche de cette albuminurie souvent *chronique*, mais toujours *curable*, est assez semblable à celle de l'albuminurie de notre premier groupe. Ces cas sont très nombreux, et leur observation a toujours donné lieu aux mêmes conclusions (Dukes, Moxon, Gull, Rooke, Edlefsen, Wagner, Verf, Kinnicut, Rosenbach, Granville, Steven, Henderson, de Noorden) ; les cas au contraire qui ont des symptômes différents (Johnson, de Mussy, Saundby), se rapportent à la convalescence de la néphrite scarlatineuse et à l'atrophie latente du rein. Dans un fait communiqué par Falkenheim, l'albuminurie se manifesta surtout, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, pendant que le malade était alité, ce qui tenait à la compression exercée sur les reins par une tumeur volumineuse de la rate.

Il n'est pas toujours facile de décider si un cas donné d'albuminurie doit être classé dans notre deuxième catégorie, ou rangé dans les maladies propres des reins. Il peut se faire qu'après un court séjour à l'hôpital, où les malades se trouvaient soustraits aux effets d'un genre de vie débilitant (fati-

gues, mauvaise nourriture, etc.), l'urine ne présente plus d'albumine (1).

L'albuminurie des débilités et des anémiques a des rapports plus ou moins étroits avec l'albuminurie observée assez souvent dans les *maladies constitutionnelles* (anémie progressive, certaines formes de tuberculose, leucémie, etc.) dans les affections chroniques apyrétiques, surtout quand elles s'accompagnent d'anémie grave, ainsi qu'avec l'albuminurie de l'*inanition* et du *marasme*, ou consécutive aux hémorragies (Quincke), avec l'albuminurie *terminale* des derniers jours de la vie (Runeberg), certainement aussi avec celle que l'on observe dans le *collapsus*.

Il en est de même pour l'albuminurie *diarrhéique*, (Fischl, Stiller), que plusieurs fois nous avons rencontrée de la manière la plus nette dans le cours de catarrhes intestinaux apyrétiques sans collapsus. Une partie de ces formes représente cependant déjà, comme l'urine en témoigne, des transitions entre la néphrite et le rein du choléra.

(1) Il est nécessaire de faire des réserves pour cette classe d'albuminurie. Il est difficile d'attribuer un sens précis au mot débilité, et il est probable que sous ce nom on peut découvrir soit un brightique soit un individu porteur d'une affection déterminée. De plus, cette albuminurie est dite curable parce qu'elle disparaît au bout de quelques jours après lesquels le malade est perdu de vue par son médecin. L'albuminurie n'est qu'un symptôme et dans le cas présent, malheureusement, comme on ne se base que sur elle pour étayer son diagnostic, dès qu'elle disparaît on ne peut qu'annoncer la guérison de la maladie.

Il est sage de faire des réserves, surtout dans l'albuminurie que l'on constate chez les personnes dites anémiques ; l'anémie aussi n'est qu'un symptôme, et nous savons que nombre de brightiques, comme l'a montré M. le professeur Dieulafoy, se cachent sous le masque trompeur de l'anémie et de la chlorose. D'ailleurs, dans la thèse de Bezançon, (*D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*) ne voyons-nous pas quelques sujets semblables à des chlorotiques et qui, sans l'examen minutieux fait par l'auteur, auraient pu à la rigueur passer pour tels. (G. C.)

L'albuminurie observée fréquemment dans le *diabète sucré* (d'après Pollatschek, dans 37 0/0 des cas) n'appartient qu'en partie à ce groupe. On a voulu attribuer à ces formes d'albuminurie une origine dyscrasique; d'après la récente théorie d'Ebstein, l'albumine se diffuse dans l'urine, si la globuline n'est plus maintenue par l'acide carbonique. Stokvis affirme au contraire, d'après des motifs sérieux, que ces albuminuries dépendent de lésions locales des reins.

En second lieu, il existe des *maladies nerveuses* graves, primitives ou secondaires, qui peuvent conduire à l'albuminurie, principalement l'*épilepsie*. Toutes les attaques ne provoquent pas l'albuminurie, comme l'affirmait jadis Huppert, mais seulement la minorité (Brüninghausen). Et même, d'après les dernières recherches de Mabile, Saundby et Kleudgen, qui, pour de nombreux cas, attribuent la présence de l'albumine dans l'urine à un mélange de sperme, l'albuminurie est rarement la complication immédiate des convulsions épileptiques. Tel semble être le cas pour le *tétanos* (Kussmaul). Plusieurs fois dans cette maladie nous avons cependant recherché en vain l'albumine (1); le deli-

(1) Le téτανos est une maladie bacillaire. Comme celui de la diphtérie, le bacille du téτανos se cultive au milieu même de la plaie dans laquelle il secrète des produits solubles qui sont les véritables agents toxiques, causes de tous les troubles observés dans cette maladie. Les lésions des reins et du foie si fréquents dans la diphtérie sont produits par ces derniers, et jamais le bacille de Klebs et de Loeffler n'a pu être décelé au sein de ces organes.

Il doit en être de même pour le téτανos qui a un mode d'action identique et dont les poisons secrétés par les bacilles sont au moins aussi virulents, comme Vaillard et Vincent l'ont démontré, que ceux de la diphtérie.

Dans les maladies nerveuses, il faut distinguer les maladies nerveuses, à substratum anatomo-pathologique sans étiologie connue et celles qui ont une origine parasitaire comme le téτανos et la rage et qui agis-

rium tremens, d'après les observations de Fürstner, Weinberg et Nacke, détermine en moyenne l'albuminurie dans la moitié des cas.

Enfin les *maladies mentales* (albuminurie centrale de Koppen), l'ébranlement du cerveau, le choc, le coma, les affections douloureuses des organes abdominaux qui se manifestent sous forme de violents paroxysmes (Fischl), la cardialgie, la colique grave parfois unie au collapsus, déterminent aussi l'albuminurie. Il faut encore mentionner l'albuminurie causée par les *coliques saturnines* (Ollivier). Tout récemment Englisch et Frank ont signalé des cas intéressants d'albuminurie produits par les *hernies étranglées*. Les preuves positives existent pour plus de la moitié des cas observés; elles ont une certaine valeur diagnostique. Les formes d'albuminurie engendrées expérimentalement par Schreiber par compression du thorax appartiennent à la stase rénale. Carlo a confirmé les données de Schreiber relatives à l'albuminurie consécutive à la compression des viscères thoraciques. Il s'appuie, pour cela, sur de nombreuses expériences personnelles. Il trouve cependant des proportions bien plus faibles pour l'albumine excrétée: son maximum est de 0,5 0/00; quant aux quantités considérables observées par Schreiber (jusqu'à 1,8 0/0), il nie qu'elles dépendent uniquement de la cyanose et de la dyspnée et, par suite, de troubles circulatoires dans le système veineux.

Tels sont les faits cliniques les plus importants concernant l'albuminurie accidentelle. Nous décrivons à part l'albuminurie dans les maladies fébriles et dans la stase rénale.

Il n'est pas nécessaire d'insister davantage sur l'import-

sent sur la moelle comme sur le rein par diffusion de leurs produits solubles ou la localisation de leurs éléments pathogènes. (G. C.)

tance de l'albuminurie au point de vue du *diagnostic* et du *pronostic*. L'état actuel de nos connaissances est tel, malgré des travaux expérimentaux pleins de mérite, que nous ne serons pas, d'ici longtemps, en état d'en donner une *pathogénie* satisfaisante.

La discussion de cette question, soulevée il y a quelques années par des auteurs distingués à la *Société Médicale de Glasgow*, a été obscure et sans grande portée. Mais les nouvelles recherches ont établi que l'albuminurie accidentelle n'est pas produite par une cause unique, comme on l'a prétendu plusieurs fois. S'il y a un grand nombre de formes d'albuminurie, les théories les plus divergentes élaborées avec plus ou moins de bonheur, ne sont pas moins multiples. Nous préférons renoncer à donner par ordre les explications qui ont été proposées des différentes formes d'albuminurie et nous borner à un exposé sommaire des théories courantes les plus en vogue, en touchant un mot des expériences nécessaires à expliquer, avec quelque vraisemblance, l'origine de ces formes.

Théories diverses de l'albuminurie. — On a eu recours, pour expliquer la genèse de l'albuminurie, aux modifications de la *circulation rénale*, à des *membranes filtrantes* situées entre le sang et l'urine et aux *altérations du milieu sanguin*, donc à des troubles physiques, biologiques et chimiques.

Quant aux *modifications de la circulation rénale*, il n'y avait rien de plus naturel, étant donnée l'opinion courante sur la théorie de la filtration et de ses relations avec la pression, que de rendre l'*élévation de pression du sang artériel* responsable du passage de l'albumine dans l'urine. L'observation clinique d'après laquelle la polyurie et l'hypertrophie du cœur gauche ne produisent pas par elles-mêmes l'albuminurie, était déjà difficile à concilier avec cette opinion ; mais l'expérience ne

pouvait démontrer irréfutablement l'efficacité d'une haute pression dans l'aorte.

Senator fait remarquer avec raison que la plupart des expériences ont été mal conduites. Ainsi l'albuminurie, produite par l'irritation de la moelle cervicale, par la strychnine, la digitale et par d'autres moyens artificiels ayant pour but d'élever la pression du sang dans le système aortique, n'a aucune valeur démonstrative, car le spasme des artérioles rénales survenant en même temps (Grützner) restreint l'apport du sang artériel. La compression ou la ligature de l'aorte, au-dessous des artères rénales, ne produit pas l'albuminurie (Stokvis, Rosenstein), même quand on augmente la pression sanguine d'autres grosses artères en même temps (Litten). Ni la section du nerf splanchnique, ni celle des nerfs rénaux ne produit l'albuminurie quand on prend soin d'éviter des lésions secondaires (tels que la compression des vaisseaux, etc., M. Herrmann, Knoll). Si l'intéressante observation de Lépine, qui, en injectant de l'eau salée dans le système veineux du chien, vit survenir l'albuminurie sans hémoglobinurie, a rapport à l'augmentation de la pression artérielle, par contre nos propres observations, et elles sont nombreuses, prouvent que dans les cas d'albuminurie accidentelle, cette albuminurie, accompagnée de polyurie, est absolument diminuée, et même complètement arrêtée par les injections d'eau salée ; l'examen chimique confirme la disparition de l'albumine.

Tout dernièrement Steven et Johnson, d'accord avec nous, ont nié que la pression artérielle produisît l'albuminurie. Schmuziger aussi a essayé, sans résultat, sur lui-même, d'augmenter son albuminurie en introduisant du liquide dans son système circulatoire.

Contrairement à l'ancienne opinion qui faisait dépendre

l'albuminurie de l'élévation de la pression aortique, Runeberg a établi, il y a dix ans, par de nombreuses expériences sur la filtration de solutions d'albumine à travers les membranes animales, que la quantité d'albumine filtrée *augmente avec la diminution de pression* (1). L'auteur pense donc que dans l'albuminurie accidentelle, la transsudation de l'albumine qui s'effectue dans le glomérule dépend d'une *diminution* de pression dans le réseau vasculaire, c'est-à-dire d'une augmentation de pression dans les canaux urinifères.

(1) Pour Senator, en se basant sur la majorité des cas, la quantité de liquide filtré augmente, en même temps que la pression, mais, en revanche, la proportion d'albumine y diminue. Cependant, dit-il, à pression inégale, dans un même espace de temps, il semble que sous une pression plus forte les quantités absolues d'albumine augmentent également par suite de l'accroissement de quantité du liquide filtré. Mais cette dernière conclusion est moins certaine que la précédente en raison des altérations qui se produisent à la longue dans les milieux dans lesquels on opère, et qui rendent la comparaison des expériences en question, difficile.

Les expériences de Lécorché et Talamon au nombre de quatre, confirment en partie ces propositions, elles sont surtout en accord avec la plupart de celles de Runeberg. Ces auteurs ont pris les deux extrêmes, ils ont filtré sous faible pression (2 expériences à 40 cent. cubes d'eau), une solution de sérum albumine de bœuf à 60 pour 1000, et sous forte pression (2 expériences à 100 c. c. d'eau). Les deux premières expériences ont laissé filtrer chacune en 2 h. 30, 133 cent. cubes de liquide et 0,318 d'albumine, et en 4 h. 30, 183 de liquide, 0,55 d'albumine. Dans les deux secondes, en 3 h. 20 on a vu proportionnellement la quantité d'albumine diminuer. La moyenne donne 0,20 d'albumine et 429 c. c. de liquide filtré. La dernière expérience faite en 2 h. 30 a donné 0,116 d'albumine pour 100 et 334 de liquide. Donc dans un temps donné, il passe plus de liquide sous forte pression, la quantité d'albumine diminue en raison de la durée de l'expérience, la richesse du filtrat est plus grande sous basse pression, la quantité absolue d'albumine est plus forte sous basse pression et pour une même pression, la quantité absolue et relative d'albumine va croissant si la pression est basse et diminue si elle est élevée (Lécorché et Talamon). (G. C.)

Proclamer que les formes les plus diverses de l'albuminurie dépendent de la diminution de la pression artérielle, en appliquant aux parois capillaires vivantes les résultats obtenus avec des membranes intestinales inertes et plus tard avec la plèvre et l'uretère, est une tentative audacieuse mais impuissante. Elle ne pouvait évidemment, malgré les inductions les plus ingénieuses, empêcher Runeberg de commettre des erreurs graves, abstraction faite du défaut de concordance de ses expériences avec celles qu'entreprirent plus tard Gotwalt, de Bamberger et de Regeczy. Heidenhain fit remarquer que les résultats trouvés par Runeberg pouvaient être interprétés autrement ; il montra que sous l'influence de la filtration sous pression croissante, l'albumine augmente plus lentement que la quantité d'urine. Nos propres observations sur des enfants sains contredisent la loi de Runeberg, prise dans son sens exclusif.

Une observation de Singer offre un intérêt spécial : il ne trouva pas d'albumine dans la faible quantité d'urine émise par un cholérique en plein collapsus ; il en trouva plus tard quand l'urine devint plus abondante, elle était due au trouble nutritif des glomérules produit par l'interruption du courant sanguin. Nous-même, à la suite d'un catarrhe intestinal très violent ayant déterminé une rétention d'urine pendant 24 heures, avons émis 30 centimètres cubes d'urine excessivement concentrée, sans pouvoir y déceler une trace d'albumine (1).

(1) Heidenhain se met en opposition directe avec les conclusions que Lécorché et Talamon ont tirées de leurs expériences sur l'influence des pressions sur l'albumine et que nous venons de citer. La lenteur relative que l'albumine et le liquide mettent à filtrer quand la pression est croissante détruit pour Heidenhain la proportion de ces deux facteurs entre eux. La pression augmente la filtration du liquide et semble diminuer celle de l'albumine qui exige un temps plus long pour sa filtration. De telle sorte qu'au bout d'un temps qu'il s'agit de déterminer,